

21. Augļūdens embolija (AŪE)

1. Augļūdens embolija (AŪE) ir rets, neparedzams un potenciāli letāls stāvoklis dzemdniecībā, kas prasa neatliekamu rīcību mātes dzīves saglabāšanai.

- Īstā AŪE incidence un ar to saistīta mātes mirstība nav zināma, jo nav noteikti specifiski standartizēti diagnostiski kritēriji un rīcības algoritmi. Dokumentēta AŪE incidence variē no 2.0 līdz 7.7 uz 100000 dzemdībām; mātes mirstība no 11% līdz 35%; perinatālā mirstība no 13,5 līdz 38.1%; persistejošs neiroloģisks deficīts izdzīvojušam bērnam manifestē no 24% līdz 25%.
- Mātes izdzīvošanu AŪE gadījumā nosaka agrīna diagnostika un intensīva neatliekama ārstēšana.
- Tipiski manifestē dzemdībās (70%), ķeizargrieziena laikā (19%) vai 30 minūšu laikā pēc dzemdībām (11%), var rasties arī grūtniecēm otrajā trimestrī grūtniecības mākslīgas pārtraukšanas, amniocentēzes gadījumā vai vēdera trulas traumas gadījumā.

2. Patfizioloģija:

- AŪE gadījumā (pirmā fāze) notiek pulmonāra vazokonstrikcija, kurai seko pulmonāra hipertensija un labas sirds sastrēguma pārslodze - labā kambara dilatācija un smaga trikuspidāla vārstuļa nepietiekamība (var diagnosticēt ar transezofageālo ehokardiogrāfiju).
- Plaušu cirkulācijas un gāzu apmaiņas traucējumiem seko plaušu nepietiekamība un smaga hipoksēmija. Šis izmaiņas notiek 30-60 minušu laikā no AŪE klīniskas manifestācijas.
- Otrajā fāzē attīstās kreisā sirds nepietiekamība un plaušu tūska, kam seko sistēmiska hipovolēmija. Paralēli augļa ūdeņu bioloģiski aktīvo vielu dēļ, aktivējas koagulācijas kaskāde un attīstās DIK.

3. Riska faktori:

- mātes vecums > 35 gadiem
- ķeizargrieziena
- placentas priekšguļa
- daudzaugļu grūtniecība
- dzemdību indukcija

4. Klīniska simptomātika attīstās strauji uz pilnas veselības fonā vai seko nespecifiskiem prodromāliem simptomiem: satraukums, nemiers, baiļu sajūta un izmaiņas mentālajā stāvoklī. Klīniska manifestācija ir:

- akūts elpas trūkums - 30%-40%
- cianoze - 50%-80%
- akūta hipotensija - 56%-100%
- sirds nepietiekamība - 30%-87%
- akūta augļa hipoksija - 20%-36%
- krampji, bezsamaņa, koma - 15%-50%
- asiņošana DIK dēļ - 12%

Simptomi var kombinēties savā starpā, un atsevišķo simptomu klīniskā izpausmes smagums var būt atšķirīgs.

Tiešais nāves iemesls var būt sirds nepietiekamība, asiņošana koagulopātijas dēļ, ARDS vai multiorgānu nepietiekamība. Vidējais laika intervāls no klīniskas manifestācijas līdz nāvei ir 1 stunda un 40 minūtes (variē no 0 līdz 23 stundām), 56% pacienšu neizdzīvo pirmās 2 stundas. Ap 30%-45% pacienšu, kas izdzīvo pirmo AŪE fāzi attīstās DIK. DIK manifestācijas laiks variē no 10-30 minūtēm līdz 9 stundām, bet 50% gadījumos 4 stundu laikā no manifestācijas brīža.

5. Diagnoze.

Jebkurai grūtniecei, dzemdētājai vai mātei agrīnajā pēcdzemdību periodā ar kardioraspatora kolapsa simptomātiku ir jāizvērtē AŪE diagnoze. AŪE ir izslēgšanas diagnoze, specifika standartizēta diagnostika neeksistē. Galīgo diagnozi var apstiprināt *post mortem* histoloģiska plaušu izmeklēšana: mātes plaušu asinsvados atrod augļa izcelsmes plakanas epiteliālas šūnas (arī nav specifiski, jo atrod 21%-100% grūtniecēm bez AŪE).

AŪE klīniska diagnoze bieži ir novēlota, jo simptomi raksturīgi arī citiem patoloģiskiem stāvokļiem. AŪE diferenciāla diagnozē ietilpst:

- PATE
- gaisa embolija
- miokarda infarkts
- septisks šoks
- peripartāla kardiomiopātija
- anafilaktiskais šoks
- anestezioloģiskas komplikācijas: augsts spinālais/epidurālais bloks; lokālo anestētiķu toksicitāte; aspirācija
- dzemdnieciskas komplikācijas: placentas atslāņošanās; eklampsija; dzemdes plīsums; PDA

Visbiežāk AŪE ir jādiferencē no PATE. PATE raksturīgs: sāpes krūšu kurvī; retāk iničiāla hipotensija; nav DIK; ir tipiskie VTE riska faktori.

6. Ārstēšana

Specifiska AŪE ārstēšana neeksistē. Pieņemtie ārstēšanas algoritmi balstās uz esošo klīnisko pieredzi un vispārpieņemtiem atdzīvināšanas principiem.

Efektīva multidisciplināra (dzemdību speciālists, vecmāte, anesteziologs, anestēziste, neonatologs, transfuziologs un citi) intensīva ārstēšana saglabā mātes un jaundzimušā dzīvību, kaut gan ir liels jaundzimuša HIE risks.

Liela daļa AŪE manifestēs, kā mātes kolaps, līdz ar to ir jāizmanto mātes atdzīvināšanas algoritmu.

Svarīga nozīme ir agrīnai intubācijai un efektīvai mātes oksigenācijai, izmantojot optimizēto FiO₂:PEEP attiecību, kā arī agrīnai vasopresoru pielietošanai papildus cirkulējoša šķidruma aizvietošanai ar kristaloīdiem.

Kritisks ķeizargrieziens 3-5 minūtēs (ja grūtniecības laiks pārsniedz 20 nedēļas) ir grūtnieces efektīvas atdzīvināšanas obligāts nosacījums, jo uzlabo venozo pieplūdi labajam priekškambarim un tālāk sirds izsviedi. Iznestas grūtniecības gadījumā uzlabo arī jaundzimuša neiroloģisko iznākumu.

Nepieciešama neonatologa un JITN klātbūtne efektīvai jaundzimuša reanimācijai, jo tas ir noteicošai jaundzimuša aprūpē.

Pēc augļa evakuācijai, ir jāveic pasākumi PDA ārstēšanai (atsauce uz algoritmu).

Liela varbūtība, ka asiņošanas iemesls būs ceturtais T - trombīns, proti DIK, līdz ar to indicēta masīva asins komponentu aizvietošana koagulopātijas ārstēšanai: traneksamskābe; fibrinogēns (ja fibrīns < 2 g/L); EM (ja indicēts); SSP (ja indicēts).

Plaušu tūskas lielas varbūtības dēļ ir jāizvairās no šķidruma pārslodzes, nepieciešama invazīva monitorēšana.

Literatūrā atzīmē, ka koagulopātijas diagnostikai AŪE gadījumā veiksmīgi pielieto ROTEM (rotācijas tromboelastometrija) metodi. Gadījumā, kad masīva koagulācijas faktoru aizvietošana nav efektīva un turpinās koagulopātiska asiņošana, var apsvērt rekombinanta VIIa faktora ievadi asiņošanas apstādināšanai.

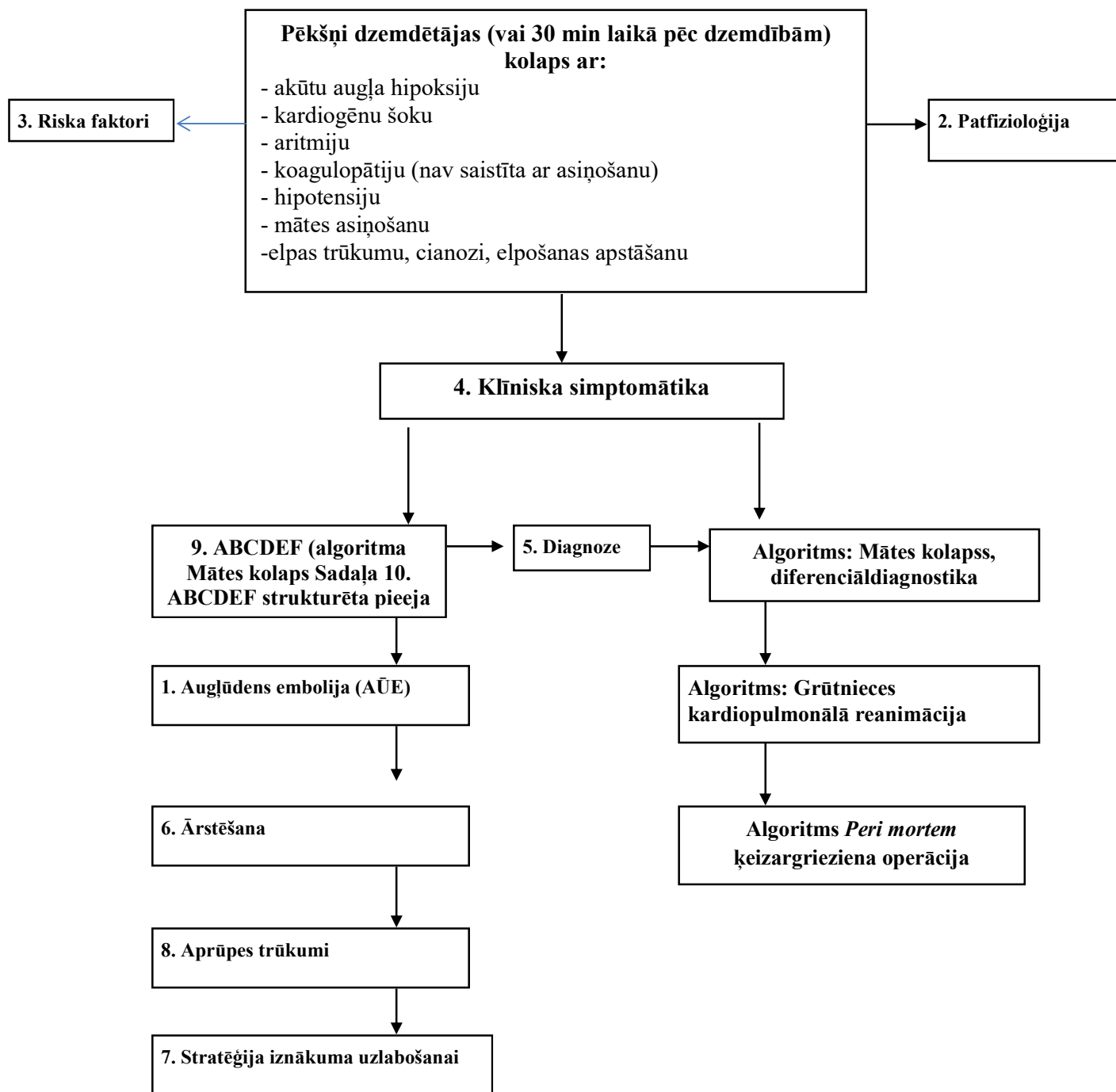
Stratēģijas iznākuma uzlabošanai:

- Regulāri multidisciplināri komandu treniņi
- JITN un pieaugušu IT iespēja dzemdību iestādē

8. Aprūpes trūkumi:

- Neizvērtē AŪE diagnozi
- Vēlīni iesaistīta multidisciplināra komanda
- Neefektīva KPR
- Neveic kritisko ķeizargriezienu mātes atdzīvināšanai
- Neefektīva koagulopātijas korekcija
- Neizvērtē PDA
- Neprecīza notikuma dokumentācija

Klīniskā algoritma “Auglūdens embolija” (AŪE) - shematisks attēlojums



Saīsinājumi

AŪE - augļa ūdens embolija
ARDS - akūts respiratora distresa sindroms
PATE - plaušu artērijās trombembolija
VTE - venoza trombembolija
HIE - hipoksiski išemiska encefalopātija
FiO₂ - skābekļa frakcija ieelpotajā gaisā
PEEP - pozitīvais beigu izelpas spiediens
JITN jaundzimušo intensīvas terapijas nodaļa
PDA - pēcdzemdību asiņošana
EM - eritrocītu masa
SSP - svaigi saldeta plazma
IT - intensīva terapija
KPR - kardiopulmonāla reanimācija
DIK - diseminēta intravazāla koagulopātija

Algoritma lietotāji:

- Ginekologs, dzemdību speciālists
- Vecmāte
- Neatliekamas medicīnas speciālisti
- Anesteziologi - reanimatologi
- Intensīvas terapijas, neatliekamas palīdzības māsas

Vēres:

1. Rath WH, Hofer S, Sinicina I. Amniotic Fluid Embolism: an Interdisciplinary Challenge: Epidemiology, Diagnosis and Treatment. *Deutsches Ärzteblatt International*. 2014;111(8):126-132. doi:10.3238/arztebl.2014.0126.
2. Clark SL, Hankins GD, Dudley DA, Dildy GA, Porter TF. Am J Obstet Gynecol. 1995 Apr; 172(4 Pt 1):1158-67; discussion 1167-9.
3. Clark SL, Hankins GD, Dudley DA, Dildy GA, Porter TF. Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. *AJOG*. 1995;172:1158–1167.
4. Clark SL. Amniotic fluid embolism. *Clin Obstet Gynecol*. 2010;53:322–328.
5. Collins NF, Bloor M, Mc Donnell NJ. Hyperfibrinolysis diagnosed by rotational thromboelastometry in a case of suspected amniotic fluid embolism. *Int J Obstet Anest*. 2013;22:71–76.
6. Conde-Agudelo A, Romero R. Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. *AJOG*. 2009;201.
7. Conde-Agudelo A, Romero R. Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. *AJOG*. 2009;201.
8. Crofts JF, Winter C, Sowter MC. Practical simulation training for maternity care - where we are and where next. *BJOG*. 2011;118:11–16.
9. Cromey MG, Taylor PJ, Cumming DC. Probable amniotic fluid embolism after first-trimester pregnancy termination. A case report. *J Reprod Med* 1983;28:209-11 .
10. Dean LS, Rogers RP, Harley FA, Hood DD. Case Scenario: amniotic fluid embolism. *Anesthesiology*. 2012;116:186–192.
11. Ecker JL, Solt K, Fitzsimons MG, MacGillivray TE. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 40-2012. A 43-year-old woman with

- cardiorespiratory arrest after a cesarean section. *N Engl J Med* 2012;367:2528-36. Epidemiology, Diagnosis and Treatment. *Deutsches Ärzteblatt International*. 2014;111(8):126-132.
12. Gist RS, Stafford IP, Leibowitz AB, Beilin Y. Amniotic fluid embolism. *Anesth Analg*. 2009;108:1599–1602.
 13. Gist RS, Stafford IP, Leibowitz AB, Beilin Y. Amniotic fluid embolism. *Anesth Analg*. 2009;108:1599–1602.
 14. Knight M, Tuffnell D, Brocklehurst P, Spark P, Kurinczuk JJ, UK Obstetric Surveillance System.
 15. Matsuda Y, Kamitomo M. Amniotic fluid embolism: a comparison between patients who survived and those who died. *J Intern Med Res*. 2009;37:1515–1521.
 16. *Obstet Gynecol*. 2010 May; 115(5):910-7.
 17. Rudra A, Chatterjee S, Sengupta S, Nandi B, Mitra J. Amniotic fluid embolism. *Indian Journal of Critical Care Medicine : Peer-reviewed, Official Publication of Indian Society of Critical Care Medicine*. 2009;13(3):129-135. doi:10.4103/0972-5229.58537.
 18. Stafford I, Sheffield J. Amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2007;34:545–553.
 19. Stafford I, Sheffield J. Amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2007;34:545–553.
 20. van der Ven J, Houterman S, Steinweg RA, et al. TOSTI-Trial Group: Reducing errors in health care: cost-effectiveness of multidisciplinary team training in obstetric emergencies (TOSTI-study); a randomised controlled trial. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2010;10